Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen
Direktor: Prof. Dr. med. E. Kirch

Zur pathologischen Anatomie der Knollenblätterschwammvergiftung bei Früh- und Spättodesfällen.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde eines Doktors der Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Theodor Diederich
aus Orscholz (Kreis Saarburg)

Tag der mündlichen Prüfung: 9. XII. 1931

Gedruckt
im Tageblatt-Haus Coburg
1932

Referent: Professor Dr. med. E. Kirch.
Dekan: Professor Dr. med. E. Kirch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet!

Während früher Fälle von Pilzvergiftung beim Menschen verhältnismäßig selten zur Beobachtung und Veröffentlichung gelangten, hat ihre Häufigkeit seit dem Kriege ganz erheblich zugenommen. Wohl alljährlich ist in den letzten 10 bis 15 Jahren eine größere Anzahl von Erkrankungsfällen durch Pilzvergiftungen, relativ häufig sogar mit tödlichem Ausgang, bekannt geworden, und die klinische und pathologisch-anatomische Literatur hierüber ist dementsprechend sehr stark angeschwollen.

Ganz vorwiegend handelt es sich dabei um Vergiftungen mit dem Knollenblätterschwamm (Amanita phalloides). Das hat seinen Grund darin, daß dieser sehr verbreitete Pilz eine weitgehende Aehnlichkeit mit dem Champignon besitzt und daher leicht zu Verwechselungen Anlaß geben kann; die Unterscheidung beider Arten kann sich nur auf eine genaue botanische Kenntnis gründen. Meist sind es aber pilzunkundige Leute, besonders aus den ärmeren Bevölkerungsschichten, die in einem selbstgesuchten Pilzgericht eine wesentliche Ersparnis in ihrem durch die Not der Nachkriegsjahre bedingten Haushalt erblicken. Es kommt hinzu, daß dieser Knollenblätterschwamm bei entsprechender Zubereitung eine gute Schmackhaftigkeit besitzen soll, so daß selbst beim Verzehren der Pilze die Gefahr der Vergiftung häufig noch nicht erkannt wird. Wohl die größte Zahl einschlägiger Erkrankungsfälle, über die bisher ein Arzt auf Grund eigener Beobachtung und Behandlung berichten konnte, ist diejenige von Welsmann (23); denn er sah in Pelkum bei Hamm in Westfalen von 1916 bis 1923 nicht weniger als 41 derartige Erkrankungen mit 19 Todesfällen. Mehrere andere Autoren habe kleine Häufungen von Vergiftungen mit Amanita phalloides beschrieben, so beispielsweise Hans Schultze (22) (klinischer Teil) und M. B. Schmidt (21) (pathologisch-anatomischer Teil) in Würzburg, ferner Gg. Herzog (10) in Leipzig, Klemperer (13) in Wien, J. W. Miller (17), Prym (18), Laux (15), E. Fränkel (4) und andere mehr.

Das Krankheitsbild der Knollenblätterschwammvergiftung ist im wesentlichen stets das gleiche und läßt sich kurz folgendermaßen skizzieren. Nach einer Inkubationszeit, die nie weniger als 10, häufiger aber sogar bis zu 20 Stunden dauert, treten die ersten Vergiftungserscheinungen auf, und zwar starke Uebelkeit, Leibschmerzen und Erbrechen, sowie Durchfälle, die manchmal als reiswasserartig beschrieben werden. Im weiteren Verlaufe wird der Kranke von einem unstillbaren Durstgefühl gequält. Die Leber schwillt an und wird druckschmerzhaft, in Verbindung damit verfärbt sich die Haut oft ikterisch. Nicht selten gesellen sich heftige Schmerzen in der Wadenmuskulatur hinzu. In einem großen Teil der Fälle tritt schon in diesem Stadium der gastro-enteritischen Symtome der Tod ein. Oft

kommen aber noch cerebrale Erscheinungen hinzu, Bewußtlosigkeit, Nackensteifigkeit, Zähneknirschen, starke körperliche Unruhe, so daß hier der Tod in tiefem Coma erfolgt. Die Krankheitsdauer ist sehr wechselnd, sie überschreitet aber in den seltensten Fällen 5—6 Tage. Nur Klemperer (13) hat fünf Fälle beschrieben, die er als subakute bezeichnet, in denen der Tod erst nach einer Zeit von 8—25 Tagen eintrat. Ob der Krankheitsverlauf bei diesen Spättodesfällen wesentlich von dem der akut verlaufenden abweicht, ist hier nicht vermerkt. Jedenfalls ist anzunehmen, daß sich die Erkrankung nur in sehr seltenen Fällen so lange hinzieht, da bisher weitere Beobachtungen dieser Art nicht veröffentlicht zu sein scheinen. Es erscheint immerhin angebracht, einen Unterschied zu machen zwischen Frühtodesfällen, bei denen die Krankheitsdauer nicht mehr als sechs Tage beträgt, und Spättodesfällen, bei denen diese Frist mehr oder weniger stark überschritten wird.

Gut geklärt sind durch zahlreiche Arbeiten der neueren Zeit auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, wenigstens für die akut verlaufenden und in den ersten Tagen tödlichen Fälle. Aus den einschlägigen Untersuchungen und Mitteilungen von M. B. Schmidt (21), Laux (15), J. W. Miller (17), Welsmann (24), Gg. Herzog (10), Hanser (7), Prym (20), Klemperer (13), G. Herxheimer (9), E. Fränkel (4), E. Petri (19), ergibt sich im wesentlichen übereinstimmend, daß schwere Schädigungen mit Verfettungen der Leber im Vordergrund stehen, oft kombiniert mit Ikterus, daß ferner Verfettungen an Nieren, Herz- und Skeletmuskulatur auftreten, und daß gleichzeitig eine haemorrhagische Diathese sich einstellt. Dagegen ist das pathologisch-anatomische Bild in protrahiert verlaufenden Fällen noch verhältnismäßig wenig bearbeitet worden. Klemperer (13), der, wie schon erwähnt, fünf solcher Spättodesfälle pathologisch-anatomisch verarbeitete und mit 14 akut-tödlichen Fällen verglich, kommt zu der Schlußfolgerung, daß die Knollenblätterschwammvergiftung zunächst ähnliche Veränderungen hervorruft, wie sie bei der Phosphorvergiftung beobachtet werden, daß dagegen bei protrahiert verlaufenden Fällen sich teilweise ähnliche Veränderungen wie bei akuter gelber Leberatrophie entwickeln können. Gelangt der Prozeß schließlich zur Ausheilung, so können nach Klemperer (13) dabei Bilder entstehen, wie sie bei ausgeheilter Leberatrophie bekannt sind. Es ist daher recht wohl möglich, daß eine knotige Hyperplasie der Leber den Ausgang einer ausgeheilten, protrahiert verlaufenen Schwammvergiftung darstellt. Es liegen jedoch erst verhältnismäßig wenig pathologisch-anatomische Befunde bei Spättodesfällen und bei nicht tödlichen, ausgeheilten Fällen vor.

Es dürfte daher berechtigt sein, zwei Sektionsfälle von Knollenblätterschwammvergiftung aus dem Erlanger Pathologischen Institut eingehender zu verarbeiten, wobei es sich um einen 62jährigen Mann und um dessen 3½jähriges Kind handelt, die beide durch dasselbe Pilzgericht sich die Vergiftung zuzogen, aber in verschiedenen Zeitabständen der Vergiftung erlagen, nämlich nach 2½ Tagen das Kind

und nach erst 8 Tagen der Vater. Der letztgenannte Fall stellt somit einen Spättodesfall dar und ermöglicht einen Vergleich mit dem erstgenannten Frühtodesfall und mit einschlägigen Literaturangaben anderer Autoren.

Fall 1: Martin Cr., 3½ Jahre, aus Erlangen.

Am Abend des 28. 8. 1929 hatte das 3½jährige Kind von den Pilzen gegessen, die der Vater am Nachmittag gesammelt und für Champignons gehalten hatte. Die folgende Nacht verlief vollkommen ruhig, und erst am nächsten Morgen traten die ersten Krankheitserscheinungen auf, bestehend in Uebelkeit, Erbrechen und Leibschmerzen. Diese Beschwerden verschlimmerten sich tagsüber immer mehr, das Kind verfiel zusehends. Am nächsten Morgen (29. 8. 1929) um 4 Uhr trat der Tod ein.

Die am 30. 8. 1921 vormittags durch Herrn Priv.-Doz. Dr. Herzog ausgeführte Sektion ergab folgenden Befund.

(Sektionsbericht Nr. 272/29): 86 Zentimeter große Leiche eines männlichen Kindes in mittlerem Ernährungszustand. Hautfarbe rötlichgelb, am Rücken und an den abhängigen Partien diffuse Totenflecke. Leib ziemlich aufgetrieben, grünlich verfärbt, Pubillen gleich weit, mittelgroß und rund. Augen trüb, Körperöffnungen frei.

Bauchhöhle: Schnitt durch die Bauchmuskulatur ergibt keinen pathologischen Befund. Muskulatur hellrot, saftig. Peritoneum zart, blaß, grau, spiegelnd. Dickdarm etwas gebläht. Dünndarm schlaff. Appendix frei beweglich. Mesenterialdrüsen sehr groß (bis zwetschgengroß), auf dem Schnitt graurötlich; am meisten fallen die am Coecum gelegenen Drüsengruppen auf. Im Mesenterium vereinzelte punktförmige Blutungen. Die Leber überragt nicht den Rippenbogen. Zwerchfellstand beiderseits an der vierten Rippe.

Brusthöhle: Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigen beide Lungen in ihren oberen und mittleren Abschnitten ausgedehnte Verwachsungen mit der Brustwand. In der linken Brusthöhle finden sich etwa drei Eßlöffel sanguinolent verfärbter Flüssigkeit. Im Herzbeutel etwa ein Eßlöffel blutig verfärbter Flüssigkeit. Perikard überall zart, glatt, spiegelnd.

Herz: Etwa so groß wie die Leichenfaust, außerordentlich schlaff. Im Epikard einzelne punktförmige Blutungen, vor allem an der Hinterwand des lk. Ventrikels. In den Höhlen wenig Cruor und Speckhaut, etwas flüssiges Blut. Im linken Ventrikel zahlreiche strich- und punktförmige Blutungen, subendocardial. Im übrigen Klappenendokard zart und blaß. Die Mitralis zeigt ziemlich ausgesprochene gelbliche Flekkung durch Atherombildung, ebenso die Ansatzstellen der Aortensegel. Höhlen weit. Muskulatur auf dem Schnitt blaß, rötlich-gelb.

Lunge: Linke Lunge nicht vergrößert, von luftkissenartiger Konsistenz. Der Oberlappen zeigt ausgedehnte Verwachsungsreste. Der Unterlappen ist durch ausgetretenen Magensaft von der Pleurahöhle her schmutzig-braunrot verfärbt, die Pleura angedaut. Auf dem Schnitt ist die Lunge hellrot, der Unterlappen zeigt etwas vermehrte

Flüssigkeit. Bronchien und Gefäße zart, rötlichgelb. Herausgeschnittenes Gewebe aus dem Unterlappen schwimmt. Rechte Lunge etwas voluminöser. Im Oberlappen ebenfalls Verwachsungsreste. Im übrigen ist die Pleura glatt, graublau und spiegelnd. Auf dem Schnitt bietet die rechte Lunge ein ähnliches Bild dar wie links.

Milz: 9,5 : 7 : 2,5 Zentimeter groß, von guter Konsistenz. Kapsel glatt, graublau, spiegelnd. Auf dem Schnitt zahlreiche, über stecknadelkopfgroße, weißliche Follikel. Pulpa blaßrot, nicht abstreifbar.

Magen: Enthält etwa im ganzen zwei Eßlöffel dünne, schwarzbraune Flüssigkeit. Schleimhaut schmutzig, graugelb. An der Cardia besteht eine postmortale Gastromalazie mit Perforation in die linke Pleurahöhle hinein. Nur vereinzelt Blutaustritt längs der Gefäße.

Duodenum: Zart, blaß. Gallenwege gut durchgängig.

Gallenblase: Schlaff, enthält nur einige Tropfen einer milchigen Galle. Schleimhaut deutlich gerötet.

Leber: 18 : 13 : 7 Zentimeter groß, erscheint vergrößert. Sie zeigt an der Oberfläche ausgedehnte Verwachsungen mit dem Zwerchfell. Ränder abgerundet, besonders rechts. Oberfläche im übrigen zart, rötlichgelb. Man erkennt einzelne punktförmige Blutungen. Auf dem Schnitt ist das Lebergewebe lehmfarben bis gelb, blutarm. Bei Druck fließt sehr wässeriges Blut ab. Man erkennt außerdem zahlreiche punktförmige Blutungen.

Pankreas: Schmal, groblappig, blaß.

Nebennieren: Sehr schmal, lipoidarm.

Beide Nieren: Von durchschnittlicher Größe, schlaffer Konsistenz. Kapsel gut abziehbar. Oberfläche glatt, rötlichgelb. Auf dem Schnitt deutliche Mark- und Rindenzeichnung. Rinde etwas breit. Parenchym rötlichgelb. Im Nierenbecken beiderseits vereinzelte kleinste punktförmige Blutungen.

Beckenorgane: In der Harnblase etwa ein Eßlöffel klarer gelblicher Urin. Blasenschleimhaut zart, blaßgelb. Rektumschleimhaut ebenfalls zart, blaß, mit sehr deutlichen und großen Follikeln.

Halzorgane: Follikelreicher Zungenhintergrund. Tonsillen erbsengroß, blaß. Schleimhaut des Oesophagus zart und blaß. Kehlkopf und Trachea o. B. Thymus über handtellergroß, kräftig gebaut, 53 Gramm schwer, auf dem Schnitt graurötlich. Schilddrüse o. B.

Aorta: Intima ist zart, blaßgelb.

Darm: Im unteren Teil des Dünndarmes eine Invagination von einigen Zentimetern Länge, ohne Serosarötung und Verklebung, offenbar agonal. Auch die Schleimhaut ist in diesem Bereich überall reaktionslos. Im Dünndarm wenig grauweißlicher Kot, dünnbreiig. Im Dickdarm ebenfalls wenig graubrauner, dünnbreiiger Kot. Schleimhaut ist überall blaß; sie zeigt zahlreiche Solitaerfollikel, aggreg. Follikel und Peyer'sche Haufen.

Schädelsektion: Weiche Teile des Schädels o. B. Im Längsblutleiter nur frische Gerinnsel. Dura nicht gespannt, sehr zart.

Gehirn: Sehr weich. Weiche Häute zart und blutreich. Hirnsubstanz auf Schnitten durchweg blutreich, ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen.

Anatomische Diagnose: Schwellung und hochgradige Verfettung der Leber mit einzelnen kleinen Blutungen. Leichte Schwellung der Nierenrinde. Verfettung des Herzmuskels; subepikardiale und subendokardiale Petechien. Kleine Blutungen in der Magen- und Nierenbeckenschleimhaut und im Mesenterium. Cholezystitis katarrhalis. Status thymolymphaticus. Alte pleuritische Verwachsungen über beiden Oberlappen. Verwachsungen zwischen Leber und Zwerchfell. Geringe Atheromatose des Mitralsegels. Agonale Dünndarminvagination.

Mikroskopischer Befund:

Leber: Die Leber zeigt hochgradige, durchweg großtropfige Verfettung der Leberzellen. Leukozytenansammlungen und -einstreuungen fehlen, ebenso azinozentrale Zerfallserscheinungen der Läppchen. Dagegen findet sich verschiedentlich Degeneration der Zellkerne. Ikterus ist nicht sicher feststellbar.

Herz: Diffuse, feinstäubige Verfettung der Muskelfasern.

Niere: Auch hier starke Verfettung sämtlicher Tubulus-Epithelien mit Schwellung derselben und Kerndegeneration.

Milz: Ohne wesentliche Veränderungen.

Lymphdrüsen: Hyperplastisch, sonst unverändert.

Lunge: Lungenkapillaren stark hyperaemisch, stellenweise auch Erythrozyten frei in den Alveolen.

Gallenblase: Auffallende Hyperaemie der Schleimhaut. Das Epithel ist desquamiert; offenbar handelt es sich hier um eine katarrhalische desquamierende Cholezystitis.

Bauchmuskulatur: Starke feintropfige, diffuse Verfettung.

Fall 2. Martin Johann Gr., 62 Jahre, aus Erlangen.

Der 62jährige Vater hatte am selben Abend (26. 8. 1929) von dem Pilzgericht (er hatte angeblich im ganzen nur 6 Pilze gesammelt) gegessen. Auch bei ihm stellten sich am nächsten Morgen Leibschmerzen, Erbrechen und Durchfälle ein. Weiterhin klagte er über ziemlich starkes Schwindelgefühl und sehr starken Durst. Es trat in den nächsten Tagen Ikterus auf. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich dauernd, so daß er am Abend des 3. 9. 1929 in vollkommener Bewußtlosigkeit in die Erlanger medizinische Klinik eingewiesen wurde. Die Atmung war tief, die Zunge trocken. Ueber beiden Lungenpartien waren giemende und brummende Geräusche zu hören. Die Herztätigkeit war stark beschleunigt, die Töne waren leise. Der Leib war eingezogen. Reflexe normal auslösbar. Nach einigen Stunden trat der Exitus ein, und zwar am 3. 9. 1929, abends 10¼ Uhr.

Die von Prof. Dr. E. Kirch am 4. 9. 1929 vormittags ausgeführte Sektion ergab folgendes.

Sektionsbericht Nr. 278/29): 160 cm großer, mäßig entwickelter und ernährter Mann. An den unteren Extremitäten Totenstarre vorhanden, im übrigen Organismus nicht. Die äußere Haut ist deutlich ikterisch, wenn auch nicht in starkem Grade. Die gelbe Färbung der Haut tritt am meisten im Gesichtsbereich hervor. Die Skleren sind ausgesprochen ikterisch. Am Rücken reichlich Leichenflecke, sowie einzelne punktförmige Hautblutungen. An der Vorderseite ganz vereinzelte kleine Blutungen. Abdomen unterhalb des Nabels deutlich aufgetrieben und breit. Durch die dünnen Bauchdecken schimmern die Eingeweide hindurch. Zwerchfellstand rechts oberer Rand der 4. Rippe, links unterer Rand derselben. In beiden Pleurahöhlen keinerlei Inhalt. Im vorderen Mediastinalgewebe eine kleinere Blutung. Die linke Lunge frei von Verwachsungen, die rechte Lunge im Spitzenbereich fest verwachsen, nur mühsam löslich. Außerdem findet sich rechtsseitig in der Mitte ein Adhäsionsstrang. In der Gegend der Thymusdrüse nur etwas Fett vorhanden. Das vor dem unteren, vorderen Herzbeutelabschnitt gelegene Fettgewebe zeigt eine linsengroße Blutung.

Herzbeutel ohne Inhalt, kaum getrübt, frei von Blutungen. Das Herz mittelgroß, sehr schlaff, besonders im Berich des linken Ventrikels. Klappenapparat rechts unverändert. An den Aortenklappen eine kleine Lambl'sche Excreszenz. An den Ansatzstellen der Aortenklappen gelbe, weiße Verdickungen und Verhärtungen. Die freien Ränder sonst intakt. Das vordere Mitralsegel zeigt an der unteren Seite viele Atherome und an der Oberseite reichliche Gefäßreiserchen, die gegen den freien Rand zu mit lebhafter Füllung hervortreten. Am freien Rande finden sich auch 2 kleine punktförmige Blutungen. Hier besteht eine leichte, kaum bemerkbare Verdickung, ohne frische Auflagerungen. Hinteres Segel intakt. Foramen ovale geschlossen. Im linken Ventrikel reichlich subendocardiale Blutungen, z. T. etwas flächenhaft, mit verwaschenen Grenzen. Das schlaffe Myokard der linken Kammer zeigt helle, bräunliche, etwas fleckige Farbe und matten Glanz. Eine Verfettung ist makroskopisch nicht mit Sicherheit zu erkennen. Im rechten Ventrikel ist das Myokard insgesamt etwas hell. Blutungen fehlen hier. Eine Hypertrophie besteht nirgends am Herzen; eine Dilatation ist nicht sicher, jedoch ist die linke Kammer recht geräumig.

Die linke Lunge zeigt deutliches Randemphysem mit etwas Pigmentschwund. Es besteht hier eine ziemlich starke Blutfülle und Oedem, in den unteren Teilen mehr als in den oberen. Am unteren Lappen hat man stellenweise den Eindruck kleiner Gewebsblutungen, doch ergeben abgeschnittene Teile positive Schwimmprobe. Die Schleimhaut des linksseitigen Bronchialbaumes ist intensiv gerötet, zeigt aber keine Längs- und Querwulstbildung. Entzündliche Lungenherde fehlen linksseitig ganz. Die rechte Lunge ist in der Hauptsache wie die linke. Während aber die linke Lunge nach der Herausnahme ziemlich stark zusammensinkt, ist die rechte im unteren Lappenbereich größer und etwas fester. Hier besteht stärkere Hypostase und Oedembildung. Abgeschnittene Teilchen schwimmen aber noch

und pendeln höchstens. Die Spitze der rechten Lunge fühlt sich derb an. Beim Anschneiden findet sich hier ein fast kirschgroßes Gebilde, das in einer Höhle von derber anthrakotischer Wandung liegt. Das Gebilde selbst ist teils schwarz-anthrakotisch, teils grauweiß-gelblich, käseähnlich, marmoriert, von trockener bröckliger Konsistenz, ohne fühlbare Verkalkung.

Milz: Mit graugrünlicher Kapsel, etwas gerunzelt, im ganzen nicht vergrößert. Auf dem Schnitt tritt Trabekelzeichnung sehr stark und vermehrt hervor. Das Parenchym ist atrophisch, nicht erweicht.

Die linke Niere abnorm beweglich, läßt sich weit nach oben und unten schieben und ist kaum von einer Fetthülle umgeben. Die linke Nebenniere zeigt eine postmortale Markerweichung und schmale Rinde. Die linke Niere zeigt eine glatte Oberfläche, gute Abgrenzung von Rinde und Mark auf dem Schnitt, sowie eine leicht gelbliche Farbe, wohl durch Ikterus und nicht durch Verfettung. In der Schleimhaut des Nierenbeckens einige kleine Ekchymosen. Die rechte Nebenniere ist in allem wie die linke. Die rechte Niere ist weniger gut beweglich als die linke. Sie liegt aber etwas tiefer als sonst, so daß zwischen ihr und der Nebenniere ein gewisser Zwischenraum bleibt. Auf der Schnittfläche ist die rechte wie die linke beschaffen, doch hat man hier den Eindruck, daß hier eine Verfettung vorhanden sein könnte. Ekchymosen in der Nierenbeckenschleimhaut treten hier kaum hervor.

Die Gallenwege sind gut durchgängig. Die Galle ist von grünschwarzer Farbe.

Die Leber ist schlaff, fast welk, nicht ausgesprochen weich. Sie ist im ganzen etwas klein. Maße: 26 : 16 : 5 cm. Die Oberfläche ist glatt, läßt aber zahlreiche punktförmige, hellere, gelbliche Flecken durchblicken. In der Gallenblase befinden sich wenige ccm Galle von beschriebenem Aussehen. Auch nach Freilegung der Gallenwege ist gar nichts Besonderes daran zu erkennen. Ein mechanisches Hindernis besteht also offenbar nicht. Auf dem Schnitt ist die Leber im Bereich des linken Lappens vorwiegend gelblich bräunlich. Das Ikterisch-Gelbe herrscht vor, doch finden sich außerdem reichliche kleine, landkartenartige, hellere Herde, die auf Verfettung hinweisen. Gegen den rechten Lappen zu wird die Farbe etwas dunkler, das Organ blutreicher, die ganze Zeichnung mehr verwischt, fast ohne erkennbare Läppchenstruktur. Der Uebergang von links nach rechts geht allmählich vor sich.

Im Magen schmierig-grauer Speisebrei. Die Magenschleimhaut zeigt auch eine graue Verfärbung, die auf vorausgegangene umgewandelte Blutungen hinweist.

Das Pankreas weist gute Läppchenzeichnung auf und schon etwas Fäulnisveränderung mit Haemolyse. Der Gang ist vollkommen frei von Veränderungen. An der Papilla Vateri findet sich gemeinsam der Ductus choledochus und der Ductus pancreaticus.

Im Duodenum gar nichts Besonderes.

Die Harnblase enthält etwas dunklen, sicher ikterischen Urin, insgesamt über ¼ Liter. Die Wandung ist ziemlich trabekulaer ver-

dickt. Es findet sich rechts hinten ein etwa kirschgroßes Divertikel mit linsengroßem Eingang, links ein beginnendes kleineres Divertikel. Die Prostata insgesamt vergrößert, zeigt aber auf dem Schnitt knotige Adenome bis zu Haselnußgröße.

Im oberen Teil des Dünndarmes ziemlich starke Zottenmelanose der Schleimhaut, nach unten zu noch zunehmend, im Ileum dann nicht mehr vorhanden. Keine frischen Blutungen mehr feststellbar. Auch nichts von Verschorfung und Geschwürsbildung. Im Dickdarm nichts Besonderes; er ist ziemlich geräumig. Nur findet sich im absteigenden Teil ein kleines pfefferkorngroßes Knötchen, wohl ein Adenom. Der Inhalt des Dickdarmes ist salbenartig grauweiß, offenbar durch irgendein Medikament.

An den Organen der Mundhöhle nichts Besonderes. In Larynx und Trachea sehr reichliche dichtstehende Blutungen. Eine Gruppe solcher Blutungen auch in der Pharynxschleimhaut über der Ringknorpelplatte. In der Oesophaguswandung einige kleine Lymphfollikel. Schilddrüse o. B.

Die Intima der Aorta zeigt starke ikterische Verfärbung, daneben ziemlich geringe Atheromatose im Lumbalteil.

Schädeldach: Symmetrisch gebaut, eher etwas relativ breit als lang, von mittlerer Dicke und Schwere. Diploe deutlich vorhanden. Sinus sagittalis leer. Dura nicht gespannt. Die weichen Häute der Konvexität, namentlich im hinteren Abschnitt, stark ödematös, z. T. sulzig-ödematös. Reichliche große Pacchionische Granulationen. Hinten zeigt die rechte Hemisphaere noch eine markstückgroße, flächenhafte Blutung der weichen Häute. Auf dem Schnitt durch das Gehirn besteht ein ziemlich deutliches Oedem der ganzen Hirnsubstanz. Im Thalamus opticus linkerseits findet sich ein knapp erbsengroßer, heller Herd, der anscheinend ikterisch ist, ohne erweicht zu sein. Sonst im Großhirn nichts Besonderes. Die linke Kleinhirnhälfte zeigt in den hinteren peripheren Partien sehr starke Verwachsungen, die sehr auffallend sind, doch sind weitere Veränderungen nicht sichtbar. Im basalen Sinus nichts Besonderes.

Anatomische Diagnose:

Schwere Leberdegeneration mit Ikterus und Verfettung. Geringe ähnliche Degeneration von Nieren und Myokard. Allgemeiner Ikterus. Haemorrhagische Diathese geringen Grades. Ausgesprochene Schlaffheit der linken Herzkammer. Hypostase und Oedem der Lungen. Frische Bronchitis; etwas Lungenemphysem ohne rechtsseitige Herzhypertrophie. Ganz geringfügige chronische Mitralendokarditis. Kleine Lambl'sche Excreszenz an einer Aotenklappe. Anthrakotische Induration in der rechten Lungenspitze mit Zerfallshöhlenbildung. Adenomatöse Prostatahypertrophie. Balkenblase mit Divertikelbildung. Ren mobile beiderseits, besonders links. Zottenmelanose des Dünndarmes.

Bei der mikroskopischen Verarbeitung, die von mir ausführlich vorgenommen wurde, ergab sich folgender Befund:

Die Leber zeigt in allen Teilen hochgradige degenerative Veränderungen, nämlich vollkommene Zerstörung des Zellverbandes, starke Zerfallserscheinungen der acinozentralen Zellen und geringer auch der acinoperipheren, ferner kleintropfige Verfettung fast aller Zellen. Kupffer'sche Sternzellen meist noch gut erkennbar. Weiterhin deutliches Hervortreten der Gitterfasern, möglicherweise mit absoluter Vermehrung derselben in den acinozentralen Teilen. Außerdem reichlich braunes Abnutzungspigment und auch Gallepigment in der Leber, letzteres extra- und intrazellulaer, sowie in Form kleiner Gallethromben. Noch keine Regenerationserscheinungen der Leber erkennbar, dagegen einzelne Leukozyteninfiltrate.

Die Niere zeigt mäßig starke Verfettung aller Kanälchen in Rinde und Mark, außerdem etwas trübe Schwellung im Rindenbereich.

Lungenspitze rechts: Derbe, schiefrige, anthrakotische Induration ohne Zeichen einer Tuberkulose. Das bröckelige kugelige Gebilde besteht ganz aus nekrotischem detritushaltigen Material: möglicherweise eingedickter nekrotischer Eiter; jedenfalls ist kein Beweis für tuberkulösen Käse vorhanden.

Herzmuskel: Diffuse feintropfige Verfettung; reichliche Ablagerung von braunem Abnutzungspigment.

Submaxillaris: Es findet sich hier ziemlich viel Fettgewebe im Innern der Drüsenläppchen, selten in Form einzelner verstreuter oder kettenförmig angeordneter Tropfen, meist mehr gruppenförmig, für eine Submaxillarisdrüse relativ reichlich. Vereinzelte seröse Drüsenzellen, sowie Epithelien der Ausführungsgänge kleintropfig verfettet, aber nur gering. Im interstitiellen Bindegewebe kaum Fett vorhanden. So gut wie keine Zellinfiltrate, bis auf hie und da geringfügige Zellvermehrung um mittlere Ausführungsgänge herum. Das interstitielle Bindegewebe zeigt keine Wucherung. Kein Pigment feststellbar.

Wenn wir diese beiden Fälle insgesamt überblicken, so kann in beiden an einer tödlichen Knollenblätterschwammvergiftung gar kein Zweifel bestehen. Abgesehen von der durch den Vater während seiner Erkrankung gemachten Angabe, daß er und sein kleines Söhnchen gemeinsam vermeintliche Champignons gegessen haben, spricht für eine Vergiftung mit Amanita phalloides der gesamte Sektionsbefund mitsamt der mikroskopischen Untersuchung in beiden Fällen, wobei gewisse Unterschiede untereinander hervortreten, entsprechend der verschiedenen langen Lebensdauer von der Vergiftung an, nämlich 2½ Tagen bei dem Kind und 8 Tagen bei dem Vater.

In beiden Fällen steht wieder im Vordergrund die schwere Leberveränderung. Bei dem zuerst gestorbenen Kinde handelt es sich um hochgradige Verfettung und Vergrößerung der Leber, wobei eine großtropfige Verfettung aller Leberzellen vorliegt. Zu deutlichen azinozentralen Zerfallserscheinungen ist es noch nicht gekommen, nur finden sich hie und da Anfänge von Kernzerfallsbildern. Leukozytenansammlungen fehlen noch so gut wie ganz. Das Bild

des Frühtodesfalles erinnert also tatsächlich, wie es schon oft in der Literatur angegeben worden ist, an eine akute Phosphorvergiftung.

Bei dem erst nach 8 Tagen verstorbenen Vater zeigt dagegen die Leber ein ganz anderes Bild. Sie ist nicht mehr vergrößert, vielmehr im ganzen etwas klein, außerdem schlaff und fast welk, wenn auch nicht ausgesprochen weich. Die Verfettung ist hier nicht mehr großtropfig, sondern durchweg kleintropfig und nicht mehr in allen Zellen feststellbar. Daher ist die Leber auch nicht mehr makroskopisch gelb durch Verfettung, vielmehr herrscht nun eine durch den Ikterus hervorgerufene gelbe Farbe vor, während im ersten Fall ein Ikterus gar nicht bestand. Nur fleckweise ist in der Leber des Spättodesfalles die Verfettung mit bloßem Auge bemerkbar, besonders im linken Lappen, während im rechten Lappen eine größere Blutfülle einen vorwiegend dunkleren Farbton hervorruft. Wesentlich ist weiterhin, daß im Gegensatz zu dem Frühtodesfall des Kindes bei dem erst später verstorbenen Vater eine ausgesprochene Zerstörung des Zellverbandes besteht, verbunden mit starken Absterbe- und Zerfallserscheinungen der azinozentralen, nur viel geringer auch der azinoperipheren Zellen. Dadurch hebt sich das Zentrum der Läppchen von ihrer noch einigermaßen erhaltenen Peripherie ab. Gallepigment ist sicherlich vorhanden, teils in Form von kleinen Gallethromben, teils in einigen Leberzellen, teils auch freiliegend, extrazellulaer, speziell in den zerfallenden mittleren Partien der Läppchen. Daneben ist auch reichliches braunes Abnutzungspigment vorhanden. Weiterhin treten die Gitterfasern auch deutlich hervor, möglicherweise sogar unter absoluter Vermehrung derselben. Hinzu kommen einzelne Leukozyteninfiltrate. Insgesamt erinnert das vorliegende Bild des Spättodesfalles also weitgehend an das einer akuten gelben Leberatrophie.

Die hier beobachteten Leberveränderungen bei protrahiertem Vergiftungsverlauf von 8 Tagen entsprechen durchaus denen von Klemperer (13) in seinen 5 subakuten Fällen mit einer Dauer von 8 bezw. 12 (2 Fälle), 18 und 25 Tagen. Auch dieser Autor betont die Aehnlichkeit mit der gelben Leberatrophie, im Gegensatz zu den Frühtodesfällen und weist auf den auffallenden Unterschied zwischen zerfallenden zentralen und den meist noch erhaltenen peripheren Partien hin. Während aber Klemperer (13) in seinen Fällen von 8—12 Tagen bereits eine stärkere Gallengangswucherung erkennen konnte, die bei den länger dauernden Fällen fast ganz zurücktritt, haben wir in unserem Spättodesfall davon gar nichts feststellen können; zu Regenerationserscheinungen ist es in unserem 8 Tage alten Vergiftungsfall offenbar noch in gar keiner Weise gekommen. Andererseits scheinen in diesem unserem Falle die Zerfallserscheinungen noch vielstärker zusein, als in den Klemperer'schen Fällen; insbesondere ist in unserer Leber durch die vollkommene Zerstörung des Zellverbandes die Azinusstruktur weitgehend verwischt, und das erhöht noch die an sich schon große Aehnlichkeit mit der

akuten gelben Leberatrophie so sehr, daß ohne Kenntnis der klinischen Daten eine zweifelsfreie differentialdiagnostische Entscheidung schlechterdings nicht möglich ist. Dadurch erhält unser Fall eine besondere Note.

Nächst der Leber sind es vor allem noch die Nieren, die der Giftwirkung weitgehend ausgesetzt sind. Jedoch sind hier die Schädigungen lange nicht so ausgeprägt wie in der Leber. Bei dem früh verstorbenen Kinde bestand eine starke Verfettung der Tubulusepithelien, sowie Schwellung derselben und Kerndegeneration. Kalkzylinder, wie sie M. B. Schmidt (21) gesehen hat, wurden hier nicht beobachtet. Die Glomeruli waren nicht verändert. Im Spättodesfall lag eine mäßig starke Verfettung aller Kanälchen in Rinde und Mark vor, außerdem eine geringe trübe Schwellung im Rindenbereich. Auch hier waren die Glomeruli vollkommen intakt. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Veränderungen der Früh- bezw. Spättodesfälle scheint aber in den Nieren nicht zu bestehen. Wenn auch von den anderen Autoren die Verfettung der Hauptstücke in den Vordergrund geschoben wird, so ist doch zu bemerken, daß Gg. Herzog (10) bei seinen Frühtodesfällen auch eine mehr gleichmäßige Verfettung fand. Die trübe Schwellung, die wir bei dem Spättodesfall sahen, wird auch in den anderen Berichten angegeben. Man kann daher wohl annehmen, daß das Bild der Nephrose, wie es sich durchweg bei den Frühtodesfällen bietet, auch im wesentlichen noch bei den Spättodesfällen vorhanden ist.

Die Untersuchung der Herzmuskulatur des Kindes ergab eine feinstäubige Verfettung der Muskelfasern. Bei dem Spättodesfall bestand auch eine allgemeine Verfettung der Muskulatur; daneben lag auch noch eine starke Ablagerung von braunem Abnutzungspigment an den Kernpolen vor, dem hohen Lebensalter (62 Jahre) entsprechend. Ein wesentlicher Unterschied bestand hier also nicht. In dieser Hinsicht fehlt für den Spättodesfall jede Vergleichsmöglichkeit mit den Fällen anderer Autoren. Auffallend ist jedoch, daß bei dem von M. B. Schmidt (21) beobachteten Fall, der nach 138 Stunden zum Tode führte, die Herzmuskulatur fast frei von Fett war. Wenn E. Kirch (11) angibt, daß die Verfettung des Herzens sehr rasch hohe Grade erreichen kann, so widerspricht das diesem Befund gar nicht; denn es ist wohl mit der Möglichkeit zu rechnen, daß bei längerer Krankheitsdauer wieder eine Resorption des Fettes im Herzmuskel stattfindet. Bei unseren beiden Fällen, sowie Früh- wie Spättodesfall, liegen die Verhältnisse genau wie bei der Phosphorvergiftung.

Bei dem Frühtodesfall wurde auch die quergestreifte Bauchmuskulatur stark verfettet gefunden. Nekrose, sowie Regenerationserscheinungen, wie sie vor allem E. Fränkel (4) beschrieben hat, sahen wir nicht. Beim Spättodesfall wurde die quergestreifte Muskulatur leider nicht mikroskopisch untersucht.

Einer besonderen Untersuchung war in unserem Spättodesfall auch noch die Glandula submaxillaris unterzogen worden; denn es wäre

doch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß das Gift des Knollenblätterschwammes auch in den Mundspeichel übergeht und dadurch zu histologisch nachweisbaren Schädigungen der großen Mundspeicheldrüsen führt. Bei den Pilzvergiftungen scheinen derartige Untersuchungen bezüglich der großen Mundspeicheldrüsen noch nicht ausgeführt zu sein, doch liegen analoge Untersuchungen bei septischen und pyaemischen Allgemeinerkrankungen für die großen Mundspeicheldrüsen vor, die E. Kirch (12) gemeinsam mit Grüneberg ausführte und auf der diesjährigen Pathologentagung bekannt gab. Es hat sich dabei ergeben, daß bei septischen und pyaemischen Erkrankungen die betreffenden Kokken und ihre etwaigen Toxine vom Blute her auch in Sekretröhrchen und Ausführungsgänge der Mundspeicheldrüsen hineingelangen und hier zu einer katarrhalischen Entzündung, sowie zu kleinen, hyalin-tropfigen Einlagerungen im Lumen der abführenden Speichelwege führen. Bei der Glandula submaxillaris unseres Spättodesfalles hat sich nun nichts derartiges nachweisen lassen, auch nichts wesentliches sonstiger Veränderungen, die mit der Vergiftung mit Amanita phalloides ursächlich hätten in Zusammenhang stehen können. Die von mir gefundene, ganz geringfügige Verfettung einzelner seröser Drüsenepithelien, sowie einiger Epithelien der abführenden Gänge, müssen keineswegs Folge der Vergiftung sein; jedenfalls sieht man recht häufig derartige unbedeutende Verfettungen auch unter ganz anderen Umständen in den Speicheldrüsen. Auch M. B. Schmidt (21) hat in dem ersten seiner 5 Sektionsfälle von Knollenblätterschwammvergiftung die Unterkieferspeicheldrüse untersucht und frei von Veränderungen befunden. Dagegen hat er in 2 darauf untersuchten Fällen die gemischten Drüsen an der Hinterseite des weichen Gaumens, und zwar in ihren serösen Drüsenzellen, als verfettet festgestellt und z. T. auch an diesen Zeichen des Absterbens beobachtet. Das Gleiche sah er in seinem Fall 1 für die rein serösen Drüsen der Zunge, während die Schleimdrüsen an der Vorderfläche des Gaumensegels und der Zunge ausnahmslos von Veränderungen verschont waren. Leider haben wir in unseren Fällen verabsäumt, hierauf die verschiedenen Abschnitte der Mundhöhle zu untersuchen.

Die von den anderen Autoren stets beobachteten Blutungen im Rahmen der haemorrhagischen Diathese waren auch in unseren Fällen in mäßig ausgedehntem Maße vorhanden. Bei dem Frühtodesfall waren sie im Mesenterium, im Epikard, unter dem Endokard, in der Magenwand, in der Nierenbeckenschleimhaut und vor allem in der Leber punkt- und strichförmig zu sehen. Außerdem haben sie sich mikroskopisch noch hie und da in der Lunge, insbesondere in die Alveolarlumina hinein, nachweisen lassen. Bei dem Spättodesfall waren diese Blutungen noch reichlicher. Hier bestanden solche z. T. an den gleichen Stellen wie im ersten Fall, nämlich unter dem Endokard, in der Nierenbeckenschleimhaut links und in der Magenschleimhaut; doch waren außerdem auch Blutungen in der Haut, in den Schleimhäuten von Larynx und Trachea, im mediastinalen Gewebe, sowie in den weichen Hirnhäuten festzustellen. Ob diese Blutungen ganz allgemein mit einer etwaigen Haemolyse zusammenhängen oder ausschließlich

infolge einer Gefäßwandschädigung erfolgen, ist heute noch nicht eindeutig geklärt. Eine Endothelschädigung liegt wohl stets vor, und zwar ist anzunehmen, daß sie entsprechend der Krankheitsdauer zunimmt. H. Schultze (22) hat bei einer Untersuchung der roten Blutkörperchen eine Resistenzverminderung derselben nicht feststellen können. Nun ist aber im Knollenblätterschwamm ein haemolytisches Gift vorhanden, das bei Tieren volle Wirkung entfaltet, während bei den bisher beobachteten menschlichen Vergiftungsfällen eine Haemolyse nur sehr selten aufgetreten ist. Wenn M. B. Schmidt (21) diese anscheinende Wirkungslosigkeit des haemolytischen Giftes beim Menschen z. T. mit seiner Thermolabilität — es wird bei 65° zerstört — zu erklären sucht, so kann das wohl nicht eine ausreichende Erklärung sein, denn es ist von Meusberger (16) ein Fall beschrieben, bei dem auch nach Genuß von ungekochten Knollenblätterschwämmen keine Haemolyse auftrat. Wir müssen also eine Zerstörung des doch wohl vorhandenen haemolytischen Giftes in der Hauptsache durch den Magensaft annehmen, nicht aber durch das Kochen oder wenigstens nicht durch dieses allein, wenn wir auch andere Faktoren, wie den wechselnden Giftgehalt des Pilzes in den einzelnen Jahren, sowie die Krankheitsdauer nicht ohne weiteres ausschließen können.

Es ist nun noch die Frage aufzuwerfen, was die eigentliche Todesursache bei den letal verlaufenden Fällen ist. Fast in allen Krankheitsberichten wird angegeben, daß der Tod unter dem Zeichen der Herzschwäche eintrat. Bei unserem frühverstorbenen Kind lag noch ein ausgesprochener Status thymolymphaticus vor. Es ist leicht denkbar, daß in derartigen Fällen die Vergiftung schwerer verläuft, bezw. leichter tödlich endet als bei sonst Gesunden, so daß in diesem Umstand vielleicht die Erklärung zu suchen ist, warum das Kind der Vergiftung so viel eher erlag als der Vater. Andererseits hat die Erfahrung gelehrt, daß im allgemeinen bei Kindern der Tod früher als bei Erwachsenen eintritt. In unserem Spättodesfall wurde zuletzt ebenfalls ein Versagen der Herzkraft beobachtet, wohl bedingt durch die hochgradige Verfettung der Herzmuskulatur. Es kam offenbar zu einem Versagen des besonders stark verfetteten linken Herzens und daher in den Lungen zu Oedem und Hypostase. Es ist jedenfalls anzunehmen, daß der Körper nicht direkt der Vergiftung an sich erliegt, sondern erst den durch die Vergiftung sekundär bedingten Schädigungen.

Schon die azinozentrale Nekrose der Leberläppchen wird von mehreren Autoren als primaere Giftwirkung abgelehnt; vielmehr ist anzunehmen, daß dieselbe infolge der auftretenden Stoffwechselstörungen sich einstellt. Durch einige Untersuchungen ist nämlich festgestellt, daß speziell der Zucker- und Eiweißstoffwechsel gestört ist. Allerdings sind hierüber bis jetzt erst zu spärliche eingehende Untersuchungen angestellt — Münch (18) fand in einem Fall den Blutzuckerspiegel erniedrigt und Frey (5) fand im Blut starke Säurebildung, im Harn Milchsäure und Fleischmilchsäure, sowie als Zeichen rapiden Eiweiß-

zerfalls Tyrosin und Leucin — um darüber ein abschließendes Urteil zuzulassen.

Bei dem Frühfall wurden neben dem oben erwähnten Status thymolymphaticus noch alte pleuritische Verwachsungen über beiden Oberlappen, sowie Verwachsungen zwischen Leber und Zwerchfell gefunden, die wohl mit der Erkrankung in keinem ursächlichen Zusammenhang stehen. Bei dem spätverstorbenen Manne fand sich noch eine frische Bronchitis, ferner als zufällige und mehr nebensächliche Veränderung, eine adenomatöse Prostatahypertrophie mit Balkenblase und Divertikelbildung in dieser, des weiteren eine doppelseitige Wanderniere, besonders links, eine anthrakotische Induration der rechten Lungenspitze mit Zerfallshöhlenbildung, ohne nachweisbare tuberkulöse Zeichen, schließlich eine kaum nennenswerte chronische Mitralendocarditis und eine Lambl'sche Excreszenz an der Aortenklappe.

Weitere Befunde, die mit der Knollenblätterschwammvergiftung in ursächlichem Zusammenhang stehen könnten, wurden nicht erhoben.

Zusammenfassung.

Es werden zwei Fälle beschrieben, in denen ein 62jähriger Mann und dessen 3½jähriges Kind einer Vergiftung mit Knollenblätterschwamm (Ananita phalloides) erlagen und zur Sektion gelangten. Bei dem Kinde handelt es sich um einen sog. Frühtodesfall nach 2½ Tagen. Bezüglich der pathologisch-anatomischen Veränderungen hierbei stimmen unsere Beobachtungen weitgehend mit denen der bisherigen Literaturangaben überein. Auch hier war am meisten die Leber geschädigt, die im wesentlichen dem Bilde einer Phosphorvergiftung glich. Allerdings konnten wir in diesem Frühtodesfall noch keine azinozentrale Zerfallserscheinung der Leberläppchen sehen, wie das sonst allgemein beobachtet ist. Die Veränderungen in den übrigen Organen entsprachen durchaus den Angaben anderer Autoren. Bei dem Vater handelt es sich um einen der erst selten beschriebenen Spättodesfälle, denn der Tod erfolgte erst nach 8 Tagen. Hier glichen die Veränderungen in der Leber mehr denjenigen bei der akuten gelben Leberatrophie. Es stand nämlich der azinozentrale Zerfall der Leberläppchen ausgesprochen im Vordergrund. Auffallend ist jedoch hier, daß wir noch keine Regenerationserscheinungen sahen, während fast allgemein in den früheren Berichten angegeben ist, daß dieselben relativ frühzeitig in Erscheinung treten. Ebenso fanden wir in dem Spättodesfall die Herzmuskulatur noch stark verfettet, während in dem vom M. B. Schmidt angegebenen Fall, der nach 138 Stunden zum Exitus kam, eine solche nicht bestand, vielleicht also durch Resorption des Fettes wieder geschwunden war. Die Veränderungen in den Nieren waren nicht wesentlich anders als in den Frühtodesfällen, die durchweg das Bild einer Nephrose mit ausgedehnter Verfettung boten. Die Untersuchung der Glandula submaxillaris in unserem Spättodesfall, sowie die von M. B. Schmidt in einem Fall gemachten Beobachtungen, lassen vielleicht den Schluß zu, daß eine besondere Schädigung der Mundspeicheldrüsen durch das Amanita-Gift nicht erfolgt.

Als Todesursache hat in den Vergiftungsfällen mit Amanita phalloides wohl nie die Vergiftung an sich zu gelten, vielmehr ist anzunehmen, daß der Organismus erst den Organschädigungen, die sekundaer als Folge der Vergiftung auftreten, erliegt, insbesondere der Herzschwäche infolge der Herzmuskelverfettung.

Von sonstigen Veränderungen ist im wesentlichen noch eine haemorrhagische Diathese zu erwähnen, und zwar in beiden Fällen, ebenso wie in den bisherigen Früh- und Spättodesfällen der Literatur.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. med. E. Kirch, Direktor des Pathologischen Instituts Erlangen, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen für die Ueberlassung des Themas und des Materials, sowie für die liebenswürdige Förderung bei der Abfassung der Arbeit.

Ich versichere ehrenwörtlich, die Arbeit ohne weitere Hilfsmittel als die im Quellenverzeichnis angegebenen verfaßt zu haben.

Schrifttum.

1. Blank, G.: Ueber Knollenblätterpilzvergiftung. Münch. med. Wschr. 1920, Nr. 31, S. 1032.
2. Brüderl, H.: Beitrag zur Toxikologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Pilzvergiftungen. Inaug.-Diss. München 1915.
3. Fahr, Th.: Vergiftung mit Knollenblätterpilz. Dtsch. med. Wschr., 1917, S. 1623.
4. Fraenkel, Eugen: Ueber Knollenblätterschwammvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 42.
5. Frey: Zit. nach Laux (15).
6. Gräff: Amanitavergiftung. Verh. Dtsch. Path. Ges., 1927, S. 248.
7. Hanser: Knollenblätterschwammvergiftungen. Berlin. Klin. Wschr. 1921, Nr. 13, S. 302.
8. — Atrophie, Nekrose usw. der Leber. Handbuch von Henke-Lubarsch, 1930, Bd. V, S. 219.
9. Herxheimer, G.: Ueber akute gelbe Leberatrophie und verwandte Veränderungen. Zieglers Beitr. Path., 1924, Bd. 72, S. 389.
10. Herzog, Gg.: Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der Pilzvergiftungen. Frankf. Ztschr. Path., 1918, Bd. 21, S. 297.
11. Kirch, Eugen: Pathologie des Herzens. Ergebnisse d. allg. Path. von Lubarsch-Ostertag, 1927, 22. Jahrg. I. Abtlg., S. 40.
12. — Zur Pathologie der großen Mundspeicheldrüsen. Verhandl. Dtsch. Path. Gesellschaft 1931, S. 387.
13. Klemperer, P.: Die Leberveränderungen bei Schwammvergiftungen. Virchows Archiv 1924, Bd. 251, S. 588.
14. Kobert: Amanitatoxine. Chem. Zeitung 1916, S. 901.
15. Laux, Fritz-Jochen: Ein Beitrag zur Pathogenese der Knollenblätterschwammvergiftung. Virchows Arch. 1927, Bd. 264, H. 1.
16. Meusberger, E.: Ein typischer Vergiftungsfall durch Knollenblätterpilz. Zit. nach Welsmann (23).
17. Miller, John, W.: Ueber die pathologische Anatomie der Knollenblätterschwamm-Vergiftung. Berl. Klin. Wschr., 1918, Nr. 49, S. 1164.
18. Münch: Zit. nach Laux (15).
19. Petri, E.: Pathologische Anatomie und Histologie bei Vergiftungen. Handbuch von Henke-Lubarsch, 1931, Bd. X, S. 421.
20. Prym, P.: Zur pathologischen Anatomie der Pilzvergiftung. Virchows Arch., 1918, Bd. 226, S. 229.
21. Schmidt, M. B.: Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen nach Pilzvergiftung. Ztschr. angew. Anat. u. Konst.-Lehre, 1918, Bd. III, H. 3—4, S. 146.
22. Schultze, H.: Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Pilzvergiftungen. Münch. med. Wschr., 1917, Nr. 25, S. 806.
23. Welsmann: Ueber Vergiftungen mit grünem Knollenblätterschwamm (Amanita phalloides). Med. Klinik, 1921, Nr. 26.
24. — Vergiftungen mit Amanita phalloides Fr. Dtsch. Arch. Klin. Med., Bd. 145, S. 151.

Lebenslauf.

Ich, Theodor Diederich, wurde am 11. Februar 1906 als Sohn des Lehrers Wilhelm Diederich und seiner Ehefrau Maria, geb. Brimer in Orscholz, Krs. Saarburg geboren. Von 1912—1916 besuchte ich die Volksschule zu Wehrden-Saar, trat dann in das Realgymnasium zu Völklingen ein, an dem ich Ostern 1925 die Reifeprüfung ablegte. Die fünf vorklinischen Semester studierte ich in Marburg, wo ich auch im Juli 1927 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die beiden ersten klinischen Semester studierte ich in Bonn, das nächste verbrachte ich in Köln und kehrte dann nach Marburg zurück, wo ich im Sommer 1930 die ärztliche Prüfung ablegte.

In den ersten acht Monaten meines praktischen Jahres arbeitete ich am Krankenhaus der Röchling'schen Eisen- und Stahlwerke. In den letzten vier Monaten war ich an der Universitätsklinik für innere Medizin in Erlangen tätig.

Seit dem 15. September 1931 arbeite ich am Pathologischen Institut der Universität Erlangen als Volontärassistent.